Aus der
Medizinischen Tierklinik der Universität München.
(Vorstand: Professor Dr. J. Nörr)

Untersuchungen über mögliche Zusammenhänge zwischen Präputialkatarrh und Nephritis beim Hunde.

❁

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Veterinärmedizin der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Vorgelegt von
Franz Bühler
aus Lahr in Baden.

München 1938

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert, Quakenbrück.

Aus der
Medizinischen Tierklinik der Universität München.
(Vorstand: Professor Dr. J. Nörr)

Untersuchungen über mögliche Zusammenhänge zwischen Präputialkatarrh und Nephritis beim Hunde.

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Veterinärmedizin der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Vorgelegt von
Franz Bühler
aus Lahr in Baden.

München 1938

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert, Quakenbrück.

Gedruckt mit Genehmigung des Dekans der Tierärztlichen Fakultät der Universität München.

Dekan: Professor Dr. Ernst

Berichterstatter: Professor Dr. Nörr

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In Dankbarkeit
meinen lieben Eltern gewidmet!

I.

Präputialkatarrh ist beim Hund eine außerordentlich bekannte Erscheinung. Ueber die Häufigkeit seines Vorkommens bei diesem Tier äußert sich eine Reihe von Autoren wie folgt: Krage (15) stellte bei 80 % aller von ihm untersuchten Hunde Präputialblennorrhoe fest; Diffiné (5) schreibt, daß alle Hunde nach einem halben Jahr Präputialkatarrh haben; in ähnlicher Weise drückt sich auch Jakob (10) aus, wenn er diese Erkrankung „bei nahezu allen männlichen Hunden, insbesondere nach einem Alter von 8—9 Monaten" vorfindet. Genauere Ausführungen darüber bringt erst Seitz (19): „Das Vorkommen des chronisch-eitrigen Präputialkatarrhs ist ein sehr häufiges, und zwar spielt die Rasse dabei gar keine Rolle, da alle Hunde, gleichviel welcher Rasse sie angehören, gleichmäßig von dieser Krankheit ergriffen werden." Er findet bei 1 Jahr alten Hunden 73 %, bei älteren Tieren 83,5 % an Präputialkatarrh erkrankt.

Zur Aetiologie des Präputialkatarrhs bemerkt Müller (17): „Die Ursachen des an und für sich schwer zu beseitigenden Leidens dürften in reizenden Eigenschaften des Urins (Blasenkatarrh), Harnretention in der Vorhaut (Phimosis), Ueberreizung bei der Begattung, Onanie, Schmutz usw. zu suchen sein, auch treten die Erscheinungen des Vorhautkatarrhs gelegentlich im Gefolge von Staupe auf." „Die Hauptursachen des Entstehens der eitrigen Posthitis sind", nach Jakob (10), „die häufigen Erektionen des Penis und die daran anschließenden Verunreinigungen der Penis- und Präputialschleimhaut, wobei nach dem Aufhören der Erektion der mit Eitererregern verschiedener Art, mit Sand und Staub verunreinigte Penis in den Präputialsack zurückgezogen wird, wodurch die Veranlassung zu entzündlichen Veränderungen gegeben ist."

„Der Präputialkatarrh geht klinisch einher mit einem Ausfluß eines schleimigen Sekrets, das anfangs dünne, wässerige und helle Form zeigt, später jedoch trübe, weiß zähflüssig und flockig sowie geruchlos abfließt. Mit der Zeit nimmt der Schleim durch Beimischung vieler Epithelien, Schleim- und Lymphkörperchen ein milchartiges, graues, trübes Aussehen an; Eiterkörperchen, Mikrokokken und Fäulnisbakterien machen ihn mißfarbig, grünlich und übelriechend, Hinzutritt kleiner

Blutungen aus gerissenen Kapillaren blutig“ (Enzyklopädie der Tiermedizin und Tierzucht von Koch). Das beschriebene Präputialsekret wurde nun bakteriologischen Untersuchungen unterworfen, um die Möglichkeit zu prüfen, ob ein Infektionserreger oder vielleicht eine Mischinfektion dieser Erkrankung zugrunde liege. „Die Frage nach dem Erreger“, schließt Krage (15) aus seinen Beobachtungen, „ist nicht exakt zu beantworten. Es kann indessen gesagt werden, daß diese Krankheit mit großer Wahrscheinlichkeit keine einheitliche Aetiologie hat, und daß sie auf eine Mischinfektion mit verschiedenen Bakterienkombinationen zurückzuführen ist. Es ist wahrscheinlich, daß dem Bacterium haemoglobinophilus canis dabei eine besondere Bedeutung zukommt; denn es findet sich nicht nur nächst den Staphylokokken am häufigsten vor, sondern hat auch da, wo es überhaupt nachweisbar ist, den anderen, neben ihm vorhandenen Bakterien gegenüber fast stets ein beträchtliches zahlenmäßiges Uebergewicht. Ob man, wie Müller es tut, berechtigt ist, einen Unterschied zwischen einer infektiösen und nicht infektiösen Blennorrhoe zu machen, erscheint mir zweifelhaft.“

Cinotti (3) faßt seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

„1. Der Präputialkatarrh der Hunde stellt eine chronisch-eitrige Posthitis, verursacht durch die gewöhnlichen Eitererreger, dar. Die Virulenz der letzteren wird beseitigt bzw. wesentlich herabgesetzt durch die verschiedenartig geformten Lymphelemente, welche sich im inneren Blatt der Vorhaut und der Schleimhaut des Penis in reichlicher Menge finden.

2. Zu den gewöhnlichen Eitererregern gesellen sich oft ganz indifferente, z. B. der Bazillus subtilis, die durch die eigenartigen Verhältnisse einen leichten Grad von Virulenz erlangen.

Die Infektion erfolgt von außen. Sie wiederholt sich oft, und der Zustand wird chronisch infolge der günstigen Lebensbedingungen, welche die Erreger in der Vorhaut finden.

3. Die Krankheit verläuft gutartig, überträgt sich sehr selten von dem Hund auf die Hündin, heilt aber dann in der Regel von selbst aus.“

Auch nach Seitz (19) ist der Eiterungsprozeß bakteriellen Ursprungs, „und zwar findet man stets die Eitererreger Staphylococcus aureus, albus et citreus und Streptococcus pyogenes, den letzteren jedoch meist nur in Reinkulturen und durch Züchtungsverfahren, da die stetige Bewegung des Eiters an dieser Stelle die Anordnung der Kokkenketten dadurch verhindert, daß sie dieselben aus ihren Verbänden reißt. Das Eindringen der Bakterien wird begünstigt durch den Reizzustand infolge der Entzündung; die Bakterienproteine führen durch ihre positiv-chemotaktische Wirkung auf die Leukozyten eine

Ansammlung derselben und dadurch eine Eiterung herbei. Die Farbe und Konsistenz des Eiters ist großen Schwankungen unterworfen.“ Im Rahmen einer längeren Abhandlung bringt Jost (12) einen zusammenfassenden mikroskopischen Befund von 410 Originalabstrichpräparaten: „Es fanden sich Plattenepithelien, sowie geschwänzte Epithelien der Harnwege und neutrophile polymorphkernige (zum Teil segmentkernige) Leukozyten in mehr oder weniger reichlicher Menge; vereinzelt wurden große mononukleäre Zellen festgestellt. Bei grauem Eiter wurden besonders viele Epithelien, bei gelblichem und grünem Ausfluß besonders viele Leukozyten gefunden. Die Epithelien zeigten in vielen Fällen kleine Fettkügelchen; die polymorphkernigen Leukozyten waren zum Teil zerfallen, so daß Kerne bzw. Kernreste freilagen. An Mikroorganismen fanden sich Kokken von verschiedener Größe, von denen die größeren besonders intensiv gefärbt waren. Die Kokken lagen einzeln, zu zweien, vereinzelt auch in Tetradenform oder mehrere zu einer kurzen Kette vereint oder schließlich in Haufen bzw. traubenförmig. Die Kokken fanden sich in der Regel extrazellulär und nur vereinzelt intrazellulär; zuweilen waren sie in großen Mengen den Epithelien aufgelagert. Neben den Kokken wurden verschieden lange zartere und plumpere Stäbchen festgestellt; häufig war die plumpe Form, die stellenweise endständig verdickt erschien oder Polkörper zeigte, zu Zweien mit den Enden aneinander gelagert. Die Epithelien waren oft völlig von feinsten Stäubchen bedeckt. Die Kokken färbten sich in der Ueberzahl grampositiv, der andere Teil gramschwankend und gramnegativ. Vereinzelt fanden sich zierliche Gebilde, die den Verdacht auf Spirillen gaben, die bei der humanen Balanitis bekanntlich gefunden werden. Nach der vorgenommenen Giemsa- und Fuchsinfärbung und nach eingehender Untersuchung im Dunkelfeldleuchtbild und kulturellen Versuchen konnte der Verdacht nicht bestätigt werden.“ Müller (16) hat als Erster die Tatsache beschrieben, daß der Präputialkatarrh mit der menschlichen Gonorrhoe nichts zu tun habe. Trotzdem bezeichnet er die katarrhalische bzw. eitrige Entzündung der Präputialschleimhaut als „Tripper“. Die ausführlichen Untersuchungen von Jost (12), bei denen der Neissersche Gonococcus, der Erreger der menschlichen Gonorrhoe, nicht nachgewiesen wurde, gestatten dem Autoren die abschließende Bemerkung: .... „die Bezeichnung „Tripper“ ist also ungerechtfertigt“. Diese Feststellung schließt jedoch nicht aus, daß sich beim Präputialkatarrh die Entzündung nicht auch wie beim richtigen Tripper auf die Harnröhre ausdehnen könne. Albrecht (1) beschreibt einen Fall, bei dem sich ein eitriger Prozeß von der Prostata auf die Blase ausdehnte. Auch Siedamgrotzki und Müller pflichten an Hand dreier weiterer Beobachtungen bei. Jost (12) kam nach Untersuchung von 5 Fällen zu diesem Ergebnis: „Der eitrige Prozeß in der Harnröhre hatte nach dem bakteriologischen

Befund denselben Charakter wie der im Präputialsack, wo er primär bestanden haben dürfte. Es fanden sich im Urethralsekret dieselben Erreger, die bei Präputialblennorrhoe gefunden zu werden pflegen." Jost stellte bei 3½ % der sezierten Hunde Harnröhrenkatarrh fest. Krage (15) dagegen sagt: „Ein Harnröhrenausfluß wurde niemals bemerkt, und die Schleimhaut der Urethra zeigte außer einigen geringen Reizerscheinungen auch histologisch keine Veränderungen." Signori berichtet über einen Fall, der, handelt es sich auch um eine andere Tiergattung, doch interessieren wird. Bei einer Herde, die aus 500 Ziegen und 200 Schafen bestand, sah er eine Blennorrhoe der Harn- und Geschlechtsteile, die aber nur die Ziegen betraf. Bei den Böcken bestand Verkleben der Haare am Präputium oder schleimig-eitriger Ausfluß, an der Glans penis Ulzera und Gangrän. Bei den weiblichen Ziegen fand sich Verklebung der Schamlippen, Knoten und Ulzera, ähnlich wie beim ansteckenden Scheidenkatarrh. Die künstliche Uebertragung auf gesunde Tiere durch Impfung bzw. Koitus gelang leicht; dabei bestand Fieber bis 41 Grad, Abmagerung, Schwellung der Hoden und des Vas deferens, Harnbeschwerden, Abgeschlagenheit, starker Ausfluß aus der Vorhaut und Ulzera an dieser und an der Glans penis. Bei der Schlachtung wurde eine heftige Harnröhrenentzündung und eitrige Entzündung des periurethralen Gewebes gefunden.

Die klinischen Symptome sind nach Jost (12) folgende: „Objektiv zuweilen Schwellung des Präputialsackes, zumal bei bestehender Phimose. Der schleimig-eitrige Ausfluß ist dünn-dick- bzw. zähflüssig, von gelbgrauer oder grüngelber Farbe und wird tropfenweise entleert. Subjektiv besteht keine Störung des Allgemeinbefindens; zuweilen äußern die Tiere eine gewisse Empfindlichkeit bei Druck auf das Präputium. Bei stark geschwollener Schleimhaut oder bei Vorhandensein sekundär entstandener entzündlicher Phimose oder polypöser Schleimhautwucherungen ist die Urinentleerung mehr oder weniger beeinträchtigt. In frischen Fällen ist die Schwellung und Rötung der Präputialschleimhaut stets festzustellen; bei chronischem Verlauf sehen wir die grau-roten Follikel bis zur Sagokorngröße geschwollen und über die Schleimhautoberfläche prominierend (Posthitis follicularis). Bei sehr langem Bestehen des Leidens kommt es häufig zur Entwicklung papillärer Ekreszenzen oder polypöser Wucherungen auf der Präputialschleimhaut und der Bulbusportion der Glans (P. condylomatosa)." Auch Jacob (10) weist darauf hin, daß bei der chronischen Form des Präputialkatarrhs „in einer kurzen Entfernung von der Präputialöffnung (oft in der Regio umbilicalis) ein durch die abfließenden Eitermassen hervorgerufenes verschieden starkes Ekzem sich entwickelt, das rein pustulösen Charakter besitzt. Bei der Inspektion der Präputialschleimhaut, von welcher nach dem Rückwärtsschieben und Umstülpen der Vorhaut insbesondere das viszerale (Penis-) Blatt derselben in der Gegend der Schwellkörper in verschiedener Ausdehnung und Intensität

pathologische Veränderungen aufweist, kann man nicht selten die Schleimhaut mit einer großen Anzahl geschwollener, prominenter, starker lichtbrechender hirsekorn- bis linsengroßer Follikel, die allerdings auch manchmal ohne die Anwesenheit eines eitrigen Katarrhs etwas vergrößert erscheinen können, besetzt finden.“ Nach Seitz (19) stammen diese Lmyphfollikel aus einer Vermehrung der normalerweise vorhandenen Leukozyten. „Lymphoide Zellanhäufungen sind bei der Präputialschleimhaut schon in den ersten Lebenstagen nachzuweisen. Die Umgestaltung dieser lymphozytären Elemente zu Follikeln wird durch den chronisch-eitrigen Präputialkatarrh ganz bedeutend beschleunigt; sie werden durch ihn zu abnormaler Größe ausgebildet und scheinen unter dem Einfluß des dadurch hervorgerufenen Reizzustandes oft noch in weiterem Wachstum begriffen. Die Follikelschwellung kann durch die verschiedenen Entzündungsreize ausgelöst werden. Als das Wachstum der Follikel förderndes Moment kommt die Entzündung und die hierdurch bedingte, vermehrte Blutzufuhr (Hyperaemie) in Betracht. Nach länger andauernden Reizzuständen, wie sie im chronisch-eitrigen Präputialkatarrh gegeben sind, bilden sich dann oft durch Heranwachsen zu bedeutender Größe aus den Follikelschwellungen förmliche Neubildungen (Geschwülste), deren Entstehung also auf die follikulären Schleimhautveränderungen (d. h. Hyperplasie der Lymphorgane an der Membrana präputialis, Membrana penis und ganz besonders am Fundus praeputii, der sog. Umschlagstelle) zurückzuführen ist.“

Wie bereits erwähnt, soll nach der Auffassung von Jost der Präputialkatarrh auf das Allgemeinbefinden der Hunde keinen Einfluß haben. Jakob schränkt diese Feststellung ein, indem er hinzufügt, daß, wenn die Hunde den Penis ablecken, es zu Magenkatarrh und Erbrechen kommen könne. Noch weiter geht Chambers (2). Die Hündinnen hätten weniger Nephritis im Verhältnis zu den männlichen Hunden. Er erklärt das damit, daß bei den männlichen Hunden „die den Präputialkatarrh unterhaltenden Bakterien und deren Toxine, die durch Ablecken in den Organismus gelangen, ganz allmählich eine chronische Schädigung der Niere hervorrufen.“

II.

Die Möglichkeit, daß sowohl durch Infektion auf dem Harnwege als auch durch Resorption pathogener Bakterien in die Blutbahn Nierenentzündungen entstehen können, veranlaßt mich, das Schrifttum über die Nierenentzündungen beim Hunde und deren Entstehungsweise unter besonderer Berücksichtigung gegebener Zusammenhänge mit dem Präputialkatarrh zu prüfen.

Hutyra — Marek — Manninger (9) bezeichnen die akute, parenchymatöse Form der Nierenentzündungen als die häufigste beim Hund und bemerken, daß sie oft eine Begleiterscheinung akuter In-

fektionskrankheiten (Leptospirose und Hundestaupe) und der durch dieselben verursachten toxi-infektiösen Schädigungen des Nierengewebes darstellt. Sehr häufig trete auch die Nierenverhärtung beim Hunde auf, gleichwie bei Rind, Büffel, Schwein und in selteneren Fällen beim Pferd. „Namentlich leiden häufig ältere Hunde an Nierenschrumpfung, die allerdings nach einer eigenen Beobachtung schon bei einigen Wochen alten Hunden vorhanden sein kann.“ Daß Nephritiden mit Infektionskrankheiten in Zusammenhang stehen können, erwähnen auch Wirth — Zwick. Die Nephritis entstehe meist auf hämatogenem Wege durch Infektionserreger und Gifte. Durch Infektionserreger beim Pferd im Zusammenhang mit der Brustseuche, beim Schwein mit dem Schweinerotlauf, beim Rind mit der Maul- und Klauenseuche und der Tuberkulose und endlich beim Hund mit der Hundestaupe und der Stuttgarter Hundeseuche. Nach Kitt (13) ist die häufig vorkommende Nephritis acuta parenchymatosa gern eine Begleiterscheinung bei Staupe, Stuttgarter Hundeseuche, Darmentzündungen, Vergiftungen, Wurmbefall, sie existiere jedoch auch „offenbar als primäres, selbständiges Hauptleiden“. „Diese gemischten Nierenentzündungen (Nephritis mixta, parenchymatosa chronica, purulenta mixta) sind überaus häufig bei Hunden. Hundesektionen bringen dermaßen oft Nierenleiden zur Schau, daß man sagen kann, die Hälfte der an Nierenkrankheiten verstorbenenen Hunde ist meist mit Nierenveränderungen behaftet, die als sekundäre Ausscheidungsnephritiden im Gefolge von Darmkatarrhen, Lungenkatarrhen, Endometritis und der Staupeinfektion sich einstellen, wobei durch das Blut zugeführte Eiterbakterien, Kolibazillen und andere Mikroorganismen das Organ schädigen. Aber auch als primäres Hauptleiden bestehen oft derartige Nephritiden.“ Henschen schreibt in der Spez. pathalog. Anat. v. Joest (11): „Die auffallend große Häufigkeit der Nierenentzündungen beim Hund war schon den älteren Tierpathologen, wie Bruckmüller und Pflug, gut bekannt. Französische Autoren der neunziger Jahre, wie Porcher und Leblanc, heben besonders die Frequenz der Schrumpfniere hervor.“ „Von 250 Hunden, die Verfasser an der Stockholmer Hochschule untersuchte, zeigte nicht weniger als etwa ein Drittel makroskopische Nierenveränderungen, und mikroskopisch war nur ein Viertel frei von Veränderungen.“ „Die Häufigkeit der Nephritiden nimmt mit dem Alter zu, so daß man bei alten Hunden sehr oft — ja fast immer — Entzündungen oder entzündliche Narben findet.“ Nyiri (16) fand akute Entzündungen an Hundenieren in 33—34 %, chronische in 66 % aller Fälle. Davis (4) fand unter 145 sezierten Hunden 39 mit Nierenveränderungen, das sind 27 %. Sehr unterschiedlich sind auch die Zahlen, die im Vergleich zu den vorgenannten durch Seibel (18) angegeben werden: unter 804 in den letzten Jahren zur Sektion gelangten Hunden waren 34, d. s. 4,23 %, mit akut entzündlichen, und 22, d. s. 2,75 %, mit chronisch entzündlichen Veränderungen behaftet.“

Unter den Klinikern äußert sich Jakob (10) über das zahlenmäßige Vorkommen der Nierenentzündungen beim Hund dahin, daß an seiner Klinik in Utrecht 60 % der Hunde nierenkrank gewesen seien. Was die Art angeht, seien diese Nephropathien Epithelial- oder Tubulärnephrosen und Nephrozirrhosen gewesen. Das größte Zahlenmaterial bringt Stetter (20): „Wenn ich alle Ergebnisse während der 6 Jahre (an der mediz. Tierklinik in München) zusammenfasse, so zeigt sich, daß von 8847 in die Klinik eingestellten Hunden 4194 an Nierenerkrankungen gelitten haben.“ „Nach den einzelnen Nierenerkrankungen ausgeschieden, waren in den 6 Jahren 2726, d. s. 65,2 % aller nierenkranken Hunde an einer akuten bzw. subakuten oder einer Ausscheidungsnephritis, 321, d. s. 7,7 % aller an einer eitrigen, 600, d. s. 14,3 % aller an einer chronisch-parenchymatösen und 537, d. s. 12,8 % aller an einer chronisch interstitiellen Nephritis erkrankt.“ Unter Rücksichtnahme auf die Zahl der gestorbenen und getöteten Hunde ergab sich folgendes Bild: „insgesamt starben, also in den 6 Jahren, 271 Hunde an Nierenerkrankungen (6,4 % der nierenkranken bzw. 3 % aller in der Klinik befindlichen Hunde). Man muß aber berücksichtigen, daß bei den getöteten Hunden viele aus anderen Ursachen, nicht wegen Unheilbarkeit, getötet wurden und daß deshalb die Prozentzahlen nicht die eigentlichen Werte darstellen können. Aber trotz alledem sprechen diese Zahlen für sich eine beredte Sprache.“

Ueber die Art der Entstehung der Nierenentzündungen beim Hunde ist bisher wenig Ausführliches geschrieben worden. Man wies zwar auf Zusammenhänge zwischen Nierenentzündungen und Infektionskrankheiten, Darmentzündungen, Vergiftungen, Wurmbefall usw. hin — und unterstützte damit die Auffassung einer Infektion auf dem Blutwege —, übernahm aber sonst ausschließlich die Ergebnisse all der vielen Autoren, die sich mit der Untersuchung und Klärung der Frage nach der Entstehungsweise der Pyelonephritis beim Rind befaßt haben und heute noch befassen. Zwei Theorien haben sich herausgeschält, die Theorie von der hämatogenen und die Theorie von der urogenen Infektion der Niere, um die seit langem ein heftiger Meinungsstreit entbrannt war, der auch heute noch nicht abgeschlossen ist. Anerkannt sind beide Theorien. Dabei gilt die Infektion auf dem Blutweg als die weitaus häufigere, während man die urogene, auch „aszendierende“ Infektion genannt, zu den seltenen Fällen zählt. Diese Anschauung, die beim Rind getroffen wurde, übertrug man auch als gültig auf die Pathogenese der Nephritis beim Hund. Da mir, wie ich schon erwähnt habe, irgendwelches Schrifttum gerade über diese Frage beim Hund nicht bekannt ist, will ich die Gründe anführen, auf denen einige Autoren bei der Untersuchung der Pyelonephritis des Rindes ihre Beweisführung aufbauen.

Ernst (6): „Die Pyelonephritis bacillosa ist eine beim Rind nicht selten vorkommende Erkrankung mit dem Bilde der fortschreitenden

Entzündung der Schleimhäute der Nierenkelche, des Nierenbeckens in allen Stadien unter gleichzeitiger Miterkrankung des Nierenparenchyms, das bald nur lokal in einzelnen Renculis, bald in seiner Gesamtausrichtung sich verändert. Eitrig-nekrotische Einschmelzung der Markschicht von unten und chronisch-eitrige Entzündung der Rindenschicht wurden als Folgezustände der Infektion beschrieben, als deren ursächliches Moment ein Aufsteigen des Prozesses von der Blase angegeben wurde. Zu dieser Auffassung der urogenen Entstehung und Ausbreitung in continuo glaubte man sich bekennen zu müssen wegen der Häufigkeit der Entwicklung des Leidens nach Geburten, bei Verletzungen der Geburtswege, bei Zurückbleiben der Nachgeburt, am gleichzeitigen Vorhandensein derselben Veränderungen im Harnleiter und in der Blase.

Andererseits spricht wieder die oft nur geringe Intensität der Erkrankung des Nierenbeckens bei gleichzeitig mehr oder weniger ausgebreiteter typischer Nephritis, mit zum Teil rein embolischem Charakter und Freisein der Harnleiter und der Blase, sowie auch das Auftreten der Pyelonephritis bei Kälbern, Stieren und Ochsen, das Ergriffensein nur einer Niere dafür, daß der Krankheitserreger auf hämatogenem Wege Eingang genommen hat.“ „Während dieser pathologischen Vorgänge im Nierenparenchym oder in einzelnen der Embolie unterliegenden Renculis waren natürlich auch die Schleimhäute des Pyelon, überhaupt der abführenden Harnwege, der Schädigung der Bakterien ausgesetzt und erkrankten. Das rasche Durchschwemmen des Harns durch die Ureteren wird die Schleimhaut derselben vor intensiver Erkrankung schützen, wenn nicht steckenbleibende gröbere Partikel dies verhindern, während die Blase dem Einfluß der Entzündungserreger erheblich stärker ausgesetzt ist (langes Verweilen in diesem Reservoir). So wird es möglich, daß Blase und Niere erheblich erkrankt sind, während der Harnleiter noch frei erscheint.“ „Daß Metastasen übrigens auch in anderen Organen entstehen können, zeigt ein Fall, in dem Endokarditis nebenbei entstand, ein Beweis für die bei septischer Metritis eintretende Resorption von Bakterien und das Kreisen derselben in der Blutbahn. Ausscheidung durch die Niere, embolische Nephritis, Nekrose der Papillenspitze, durch klinische Untersuchung und die Sektion nachgewiesene Pyelitis bacteritica, sind ein typisches Bild für die hämatogene Entstehung der Pyelonephritis auch bei der Retentio secundinarum.“ Ernst schließt: ....„auch wenn Harnleiter und Blase mitergriffen sind, ist dies, wie ausgeführt, kein Beweis für „aszendierende“ Entstehung der Krankheit von der Blase aus. Uebrigens wäre das Freibleiben der Harnleiter zwischen der erkrankten Blase und der Niere, wie ich es beobachtet habe, nicht erklärlich (dieselben Schleimhautverhältnisse), selbst wenn der Prozeß in der Blase stärker ausgebildet als in der Niere erscheint, da bekanntlich sekundäre Erkrankungen in anderen Organen oft ausgebreiteter und rapider verlaufen als am

primären Ort.“ „Gegen die urogene Entstehungsweise sprechen die oft zirkumscripte, lobäre Erkrankung mit nur geringer Beteiligung des Nierenbeckens, Erkrankung nur einer Niere.“ Der Auffassung von der urogenen Infektion der Niere des Rindes — die sich auf den Zusammenhang dieser Erkrankung mit Retentio secundinarum stützt — hält Ernst entgegen, daß „ja überhaupt bei septischen Erkrankungen und sogar bei normaler Geburt die Niere als Ausscheidungsorgan besonderer Ueberreizung und entzündlicher Einwirkung resorbierter Zersetzungsprodukte ausgesetzt ist.“ „Eine solche Niere wird erhöhte Gewebsdisposition besitzen (locus minoris resistentiae) und einer gleichzeitigen Bazillenembolie Gelegenheit geben, pathogene Wirkungen zu entfalten.“ Letztere Annahme brauchte nur getroffen zu werden, wenn „man nicht schon in der spezifischen Anordnung der Kapillaren (Wundernetz, mechanisches Aufhalten der Mikroben) und in der Tätigkeit als Ausscheidungsorgan flüssiger und geformter Elemente (Bazillen) Grund genug zur Klärung dieses Punktes findet.“ Kitt äußert sich folgendermaßen: „Eitrige Nierenentzündungen kommen fast immer hämatogen, embolisch bzw. metastatisch zustande. Seltener wird es aufsteigende (urogene) Prozesse geben, d. h. solche, bei denen die Entzündungsnoxen (Bakterien), von der Blase und dem Harnleiter herkommend, die Entzündung auf das Nierenbecken übergreifen läßt. Die Pyelonephritis bacteritica wird meist beiderseitig angetroffen und sehr häufig begleitet von chronischer, mit Ektasie verknüpfter Entzündung der Harnleiter und der Blase. Die beiderseitige Erkrankung, die häufig gleichzeitige Anwesenheit hämorrhagischer Infarkte, sowie punktförmige Eiterherde, sowie der mikroskopische Fund von Bakterienkolonien hierin, deutet auf hämatogen embolische Entstehung des infektiösen Prozesses hin, wofür durch Experimente Anhaltspunkte gegeben wurden. Insofern die Pyelonephritis sich häufig bei Kühen im Anschluß an den Geburtsvorgang einstellte, dachte man auch, daß im Gefolge von Metritis, Vaginitis und Ausfaulen der Nachgeburt entzündungserregende Bakterien in die weite, ventral gelegene weibliche Harnröhre und Blase eingelangen, im Harn sich vermehren und aufsteigend eine Blasen-Harnleiter- und Nierenbeckenentzündung hervorrufen, sonach eine urogene aszendierende Infektion vorliege. Die Miterkrankung der harnabführenden Wege ist in der Tat meist eine so starke, daß die Nephritis als sekundär imponiert. Da aber die Anomalie auch einseitig und bei Ochsen und Stieren vorkommt (dazu sogar in zirkumskripter, lobärer Ausdehnung mit nur geringer Beteiligung des Nierenbeckens), so ist die hämatogene Entstehungsart die wahrscheinlichste (Bollinger).“ Allerdings, fügt Kitt an anderer Stelle hinzu, ist „die Eintrittspforte solcher Bakterien ins Blut, welches sie dann den Nieren zuträgt, nicht immer auffindbar.“ „Koch (14) überschwemmte das Blut seiner Versuchstiere (Kaninchen) mit virulenten und weniger virulenten Traubenkokken. Bei der Injektion frischer viru-

ienter Kulturen zeigte die Niere neben zahlreichen, gruppenförmig angeordneten Rindenherden streifige Abszesse in der Marksubstanz lokalisiert.“ „Am häufigsten“, erwähnen Hutyra — Marek — Manninger, „ist ein hämatogener Einwanderungsweg in die Nieren, wofür außer dem Enderlenschen Versuchsergebnis beim Kaninchen die im Anfang vielfach allein vorhandene Erkrankung der Nierenrinde bzw. das troz bereits bestehender Nieren- und Blasenveränderungen noch mögliche Unversehrtbleiben des Nierenbeckens spricht. Auch die Entwicklung von pyelonephritischen Veränderungen nach intravesikaler Einspritzung von Kolibakterien und Staphylokokken ohne Verletzung der Blasenschleimhaut beim Kaninchen läßt eine ähnliche Deutung zu. Eine wahre urogene Entstehung ohne Vermittlung des großen Blutkreislaufs läßt sich auf Grund der Versuchsergebnisse von Wester nicht von der Hand weisen, namentlich eine Bakterieneinwanderung wohl nur selten unmittelbar an den Schleimhautflächen entlang, sondern eher durch Vermittlung der Lymph- und Blutstromwege der Harnleiter in das Nierenbecken und von dort am Wege der Columnae renales in das Nierenparenchym. Aber auch bei einer primären Ansteckung der Harnwege hat man mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die Mikroorganismen aus der angegriffenen Schleimhaut zuerst in den allgemeinen Kreislauf resorbiert und erst dann hämatogen den Nieren zugeführt worden sind.“ Erwähnenswert ist auch eine Arbeit von Gmeiner (8) über Cystitiden. Für unseren Zusammenhang ist dabei bemerkenswert: „Die Blasenentzündung wird meistens auf dem renalen, deszendierenden bzw. hämatogenen Weg entstehen. Dabei greift entweder eine beliebige mikrobische Affektion der Niere oder des Nierenbeckens in allmählich fortschreitender Ausbreitung durch die Harnleiter auf die Blase über, oder in häufigerer Weise affizieren die durch das intakt gebliebene Nierengewebe abfiltrierten Bakterien schließlich allein die Blase.“ Die Infektion der Blase, welche durchschnittlich erst zustande kommt, wenn das Haften pathogener Keime durch einen kongestiven Zustand der Blasenschleimhaut oder durch vorhandene Harnverhaltung vorbereitet bzw. erleichtert wird, erfolgt nach Gmeiner auf dreifachem Wege. „Bei der sog. urethralen oder urogenen Infektion bringen lokale Eingriffe wie z. B. unzweckmäßig ausgeführte Blasenspülungen, unreine Sonden und Katheter Keime in die Blase; hier mag daran erinnert werden, daß die gesunde Harnröhre zahlreichen pathogenen Mikroben zum Aufenthalt dient. Ganz spontan kann endlich die Blase auf urogenem Weg infiziert werden beim weiblichen Haustier, sobald Entzündungszustände von Scheide und Uterus bestehen infolge des weiten Lumens und der Kürze der Harnröhre. Als zweite Möglichkeit stellt er die direkte Infektion durch Kontakt heraus, wenn ein eitriger Prozeß in der Nachbarschaft liegt usw.“ Nach Zietzschmann beobachtete Taylor bei einem 2½ Monate alten Hund einen Blasenstein, der

eine ulzerierende Cystitis und eine Pyelonephritis ascendens verursacht hatte. Schließlich trat Blasenberstung ein.

Diesem Ueberblick über das Schrifttum, betreffend die Entstehungsweise der Nephritiden, möchte ich noch einiges hinzufügen über die diagnostische Harnuntersuchung auf Albuminurie bei Nephritisverdacht, da diese Feststellungen bei den später genannten eigenen Untersuchungen von Wichtigkeit sind.

„Die Albuminurie", schreiben Hutyra und Marek in der 3. Aufl. v. 1910, „kommt in erster Reihe bei sämtlichen Erkrankungen der Nieren zur Beobachtung, wenn dabei die Gefäßknäuel oder die Epithelzellen ergriffen sind; außerdem vermag aber eine Affektion der Epithelien der Harnkanälchen auf diese Weise Albuminurie herbeizuführen dadurch, daß sie das Austreten des Serumeiweißes aus den umgebenden Geweben in das Lumen der Harnkanälchen ermöglicht. Das Eiweißharnen stellt somit fast eine konstante Erscheinung der entzündlichen und degenerativen Prozesse in den Nieren dar." ....„oft wird auch Eiweiß im Harn gesunder Individuen gefunden, so beim Menschen namentlich nach reichlichen Mahlzeiten, stärkerer Muskelarbeit, geschlechtlicher Erregung usw." „Simader hat den Harn von mehreren hundert gesunden Tieren nach dem Posnerschen Verfahren untersucht und dabei gefunden, daß minimale Mengen von Eiweiß einen normalen Bestandteil des tierischen Harnes bilden und daß selbst eine etwas erhebliche Eiweißmenge im Harn der Hunde, Schweine, seltener der Wiederkäuer und sehr selten auch in dem der Pferde jeder pathologischen Bedeutung entbehren soll."

Ergebnisse der eigenen Untersuchungen.

Nachdem Seitz (19) bereits Zahlen über die Häufigkeit der Erkrankung der Hunde an Präputialkatarrh gebracht hat, kommt es mir darauf an, unter nochmaliger Beobachtung von bereits Bekanntem, in erster Linie zu untersuchen, ob tatsächlich, wie Seitz behauptet, die Hunde gleichmäßig, ohne Rücksicht auf die Rasse, an Präputialkatarrh erkranken.

Die Grundlage, deren es bedarf, bis es zu dem Zustand kommt, den man als Präputialkatarrh bezeichnet, fußt auf dem Zusammenwirken zweier Momente: einem locus minoris resistentiae und dem Vorhandensein eines bakteriellen Angriffs. Der locus minoris entsteht bei jungen Hunden in der Vorhaut durch Harnverhaltung bei Phimose, Vergärungen des Harns bei Blasenkatarrh, Ueberreizung bei Begattung oder Onanie, durch Staub und Schmutz und besonders im Winter durch Kälteeinwirkung auf Penisspitze und Ostium praeputiale, die durch den häufigen Harnabsatz immer feucht sind. Auf diesem entzündlichen Boden können sich die durch Verunreinigung herbeigebrachten Bakterien erfolgreich niederlassen und die eitrige Entzündung der Vorhautschleimhaut einleiten. Der anatomische Bau des Präputiums, den wiederzugeben sich erübrigt, erleichtert weitgehend die Entwicklung, so daß die Chronizität sich fast ausnahmslos anschließt. Angesichts dieser Pathogenese betrachte ich es als naheliegend, daß der Penis und die Vorhaut einem bakteriellen Angriff um so mehr ausgesetzt sind, je näher sich der Penis am Boden befindet und damit der Verunreinigung vermehrt unterworfen ist. Es müßten also kleine Hunde, deren Penis so sehr in Bodennähe ist, der bakteriellen Infektion offener gegenüberstehen als dies bei großen Hunden der Fall ist. Um die Richtigkeit dieser Vermutung zu beweisen, nehme ich in einer Tabelle eine Scheidung der Hunderassen in kleine und große Hunde vor. Dabei bin ich mir bewußt, daß eine willkürliche Grenzziehung gerade bei mittelgroßen Hunden schwierig ist, da man nicht gern den einen als klein und den anderen als groß bezeichnet. Nachdem aber eine weitere Unterteilung in mittelgroße Hunde für das Ergebnis belanglos ist, habe ich versucht, einen der Sache gerecht werdenden Maßstab zu finden, mit dem ich eine Trennung in kleine und große Hunderassen vornehmen kann.

Großen Rassen (Abkürzung: g) gehören an:

Schäferhund, Riesenschnauzer, Bernhardiner, Dogge, Rottweiler, Saluki, Schwarzer Pudel, Gebirgsschweißhund, Barsoi, Deutsches Kurzhaar, Vorstehhund, Englischer Pointer, Irish- und Gordon Setter, Englischer Greyhound, Neufundländer, Airedale-Terrier.

Kleinen Rassen (Abkürzung: k) gehören an:

Terriers, Spitz, Französ. und Englische Bulldogge, Malteser, Japan-Chin, langhaarige und kurzhaarige Dachshunde, Dachs-Brake, Spaniel, Zwergschnauzer, Holländischer Pinscher, Affenpinscher, Wachtelhund, Chow-Chow.

Rasse:	Größe:	Alter:	Präputialkatarrh:
1. Drahthaariger Foxterrier	k	9 Monate	ja
2. Schäferhund Bastard	g	3 Jahre	„
3. Riesenschnauzer	g	7 „	„
4. Foxterrier	k	2 „	„
5. Foxterrier	k	2½ „	„
6. Zwergspitz	k	1½ Mon.	„
7. Airedaleterrier	g	4 Jahre	nein
8. Langhaariger Dachshund	k	7 „	ja
9. Barsoi	g	2½ „	nein
10. Scotch Terrier	k	2 „	ja
11. Kurzhaariger Dachshund	k	7 „	„
12. Gordon Setter	g	1 Jahr	„
13. Glatthaariger Dachshund	k	10 Jahre	„
14. Deutscher Schäferhund	g	7 Monate	nein
15. Drahthaariger Foxterrier	k	10 Jahre	ja
16. Deutscher Schäferhund	g	3 „	nein
17. Deutscher Schäferhund	g	2 „	ja
18. Schnauzer	k	1 Jahr	„
19. Riesenschnauzer	g	7 Monate	nein
20. Riesenschnauzer	g	8 Jahre	ja
21. Drahthaariger Terrier	k	6 Monate	„
22. Rottweiler	g	4 Jahre	nein
23. Japan-Chin	k	4 „	ja
24. Deutsches Kurzhaar	g	2 „	„
25. Zwergschnauzer	k	3 „	nein
26. Deutscher Schäferhund	g	7 Monate	„
27. Bernhardiner	g	8 Jahre	„
28. Foxterrier	k	6 Monate	ja
29. Kurzhaariger Dachshund	k	3 „	„
30. Deutscher Schäferhund	g	6 Jahre	„
31. Englischer Pointer	g	2 „	„
32. Riesenschnauzer	g	2 „	„
33. Drahthaariger Foxterrier	k	9 Monate	„
34. Boxer	k	3 Jahre	„
35. Foxterrier	k	4 „	„
36. Deutsche Dogge	g	2 „	nein

Rasse:	Größe:	Alter:	Präputial-katarrh:
37. Langhaariger Dachshund	k	1 Jahr	ja
38. Irish Setter	g	3 Jahre	nein
39. Zwergschnauzer	k	1 Jahr	„
40. Deutscher Schäferhund	g	4 Monate	ja
41. Deutscher Schäferhund	g	6 „	nein
42. Scotch Terrier	k	3 Jahre	ja
43. Langhaariger Dachshund	k	8 Monate	„
44. Foxterrier	k	3 Jahre	„
45. Scotch Terrier	k	3 „	„
46. Zwergspitz	k	9 Monate	ja
47. Sussex Spaniel	k	2 Jahre	nein
48. Frz. Bulldogge	k	1½ „	ja
49. Vorstehhund	g	2½ „	„
50. Deutscher Schäferhund	g	1¼ „	„
51. Malteser	k	10 Jahre	ja
52. Foxterrier	k	3 Monate	nein
53. Foxterrier	k	6 „	ja
54. Deutscher Schäferhund	g	3 Jahre	„
55. Drahthaariger Terrier	k	8 „	„
56. Deutscher Schäferhund	g	3 „	„
57. Ulmer Dogge	g	2 „	nein
58. Neufundländer	g	6 „	„
59. Skye Terrier	k	3 Monate	„
60. Deutscher Schäferhund	g	1 Jahr	„
61. Spitz	k	3 Jahre	ja
62. Schnauzer	k	1 Jahr	„
63. Drahthaariger Terrier	k	2 Jahre	nein
64. Wachtelhund	k	7 Monate	ja
65. Schnauzer	k	7 Jahre	„
66. Englischer Greyhound	g	14 „	„
67. Englische Bulldogge	k	4 „	„
68. Deutscher Schäferhund	g	2 „	„
69. Foxterrier	k	2 „	„
70. Foxterrier	k	8 Monate	„
71. Spaniel	k	10 Jahre	„
72. Kurzhaariger Dachshund	k	8 „	„
73. Affenpinscher	k	9 Monate	nein
74. Saluki	g	3 Jahre	„
75. Drahthaariger Terrier	k	6 „	ja
76. Drahthaariger Terrier	k	2 „	„
77. Langhaariger Dachshund	k	5 „	„
78. Dachs-Brake	k	4 Monate	„
79. Scotch Terrier	k	8 Jahre	„
80. Tigerdogge	g	4 Monate	nein
81. Bernhardiner	g	6 „	ja
82. Drahthaariger Terrier	k	2 Jahre	„
83. Kurzhaariger Dachshund	k	14 „	„
84. Sealyham Terrier	k	10 Monate	„
85. Schäferhund Bastard	g	9 „	nein
86. Spitz	k	9 Jahre	ja
87. Foxterrier	k	1 Jahr	nein

Rasse:	Größe:	Alter:	Präputial-katarrh:
88. Englische Bulldogge	k	4 Monate	ja
89. Schwarzer Pudel	g	3 Jahre	nein
90. Riesenschnauzer	g	1 Jahr	„
91. Rottweiler	g	6 Jahre	ja
92. Wachtelhund	k	8 Monate	„
93. Chow-Chow	k	2 Jahre	„
94. Langhaariger Dachshund	k	3 „	nein
95. Drahthaariger Terrier	k	2 Monate	„
96. Deutscher Schäferhund	g	3 Jahre	ja
97. Deutscher Schäferhund	g	8 „	„
98. Schnauzer	k	1 Jahr	nein
99. Deutscher Schäferhund	g	3 Monate	„
100. Barsoi	g	1 Jahr	ja
101. Dachs-Brake	k	4 Jahre	ja
102. Kurzhaariger Dachshund	k	2 „	„
103. Kurzhaariger Dachshund	k	3 „	„
104. Frz. Bulldogge	k	3 „	„
105. Foxterrier	k	4 „	„
106. Highland Terrier	k	6 „	„
107. Wachtelhund	k	9 „	nein
108. Tigerdackel	k	10 Monate	ja
109. Schäferhund Bastard	g	9 Jahre	„
110. Foxterrier	k	2 „	nein
111. Langhaariger Dachshund	k	2½ „	ja
112. Scotch Terrier	k	6 „	„
113. Kurzhaariger Dachshund	k	3¼ „	„
114. Zwergspitz	k	8 „	„
115. Airedaleterrier	g	3½ „	nein
116. Deutscher Schäferhund	g	5 Monate	„
117. Deutscher Schäferhund	g	13 Jahre	ja
118. Foxterrier	k	10 Monate	„
119. Schnauzer	k	7 Jahre	„
120. Deutscher Schäferhund	g	2½ „	nein
121. Riesenchnauzer	g	8 Monate	ja
122. Bernhardiner	g	10 Jahre	„
123. Schäferhund Bastard	g	7 „	„
124. Foxterrier	k	7 Monate	„
125. Deutsches Kurzhaar	g	10 Jahre	„
126. Foxterrier	k	2 „	„
127. Kurzhaariger Dachshund	k	6 Monate	„
128. Schäferhund Bastard	g	3 „	nein
129. Gebirgsschweißhund	k	1 Jahr	ja
130. Wachtelhund	k	8 Monate	„
131. Rauhhaariger Dachshund	k	9 „	„
132. Foxterrier	k	4 „	nein
133. Deutscher Schäferhund	g	3 Jahre	„
134. Foxterrier	k	2 Monate	„
135. Foxterrier	k	2 Jahre	ja
136. Wachtelhund	k	2 „	nein
137. Skye Terrier	k	3 „	ja
138. Drahthaariger Terrier	k	11 „	„

Rasse:	Größe:	Alter:	Präputial-katarrh:
139. Deutscher Schäferhund	g	10 Jahre	ja
140. Bernhardiner	g	3 „	nein
141. Spaniel	k	6 „	„
142. Zwergspitz	k	6 „	ja
143. Deutscher Schäferhund	k	3 „	„
144. Aieredale Terrier	g	5½ „	„
145. Vorstehhund	g	2 „	nein
146. Dachs-Brake	k	4 „	ja
147. Boxer	g	9 Monate	„
148. Drahthaariger Terrier	k	2 Jahre	„
149. Scotch Terrier	k	8 Monate	„
150. Deutscher Schäferhund	g	7 Jahre	„
151. Deutscher Schäferhund	g	11 Monate	nein
152. Kurzhaariger Dachshund	k	2 Jahre	ja
153. Boxer Bastard	k	8 „	„
154. Deutscher Schäferhund	g	2½ „	nein
155. Bernhardiner	g	3½ „	ja
156. Drahthaarfoxterrier	k	4 „	„
157. Kurzhaariger Dachshund	k	9 Monate	„
158. Dachs-Brake	k	3 Jahre	„
159. Foxterrier	k	3 „	„
160. Zwergspitz	k	4 „	„
161. Deutscher Schäferhund	g	9 „	nein
162. Riesenschnauzer	g	3 „	„
163. Deutscher Schäferhund	g	4 Monate	ja
164. Frz. Bulldogge	k	6 „	nein
165. Foxterrier	k	3 „	„
166. Barsoi	g	2½ Jahre	ja
167. Rauhhaariger Dachshund	k	9 Monate	„
168. Deutsche Dogge	g	5 Jahre	„
169. Japan-Chin	k	2 „	„
170. Schnauzer	k	12 „	„
171. Boxer	k	9 „	„
172. Deutscher Schäferhund	g	10 „	„
173. Spitz	k	9 „	nein
174. Spitz	k	7 „	ja
175. Scotch Terrier	k	6 Monate	„
176. Deutscher Schäferhund	g	10 Jahre	„
177. Neufundländer	g	8 „	„
178. Scotch Terrier	k	1½ „	„
179. Landseer	g	2 „	„
180. Langhaariger Dachshund	k	2 „	„
181. Foxterrier	k	3 „	„
182. Foxterrier	k	3 „	„
183. Bernhardiner	g	2¼ „	„
184. Tigerdogge	g	5 „	„
185. Deutscher Schäferhund	g	3 „	nein
186. Deutscher Schäferhund	g	4 Monate	„
187. Deutscher Schäferhund	g	12 Jahre	ja
188. Kurzhaariger Dachshund	k	2 Monate	„
189. Deutscher Schäferhund	g	11 Jahre	nein

Rasse:	Größe:	Alter:	Präputial-katarrh:
190. Affenpinscher	k	6 Monate	ja
191. Rauhhaariger Dachshund	k	10 Jahre	nein
192. Deutscher Schäferhund	g	6 „	ja
193. Japan-Chin	k	6 Monate	„
194. Airedaleterrier	g	8 „	nein
195. Frz. Bulldogge	k	11 Jahre	ja
196. Schäferhund Bastard	g	10 Monate	„
197. Glatthaariger Foxterrier	k	9 Jahre	„
198. Deutsches Kurzhaar	g	1¼ „	nein
199. Riesenschnauzer	g	4 „	ja
200. Rauhhaariger Foxterrier	k	2½ „	„
201. Scotch Terrier	k	5 Monate	ja
202. Deutscher Schäferhund	g	12 Jahre	„
203. Spaniel	k	5 „	„
204. Langhaariger Foxterrier	k	4 Monate	„
205. Deutscher Schäferhund	g	3½ Jahre	nein
206. Kurzhaariger Dachshund	k	5 Monate	ja
207. Vorstehhund	g	5 Jahre	nein
208. Barsoi	g	2 „	ja
209. Foxterrier	k	9 Monate	„
210. Chow-Chow	k	1½ Jahre	„
211. Ulmer Dogge	g	8 Monate	„
212. Kurzhaariger Dachshund	k	6 Jahre	nein
213. Riesenschnauzer	g	4 „	ja
214. Irish-Setter	g	9 Monate	nein
215. Gebirgsschweißhund	k	3 Jahre	ja
216. Scotch Terrier	k	3 Monate	nein
217. Rottweiler	g	4 Jahre	„
218. Holländ. Pinscher	k	8 „	ja
219. Spitz	k	4 Monate	nein
220. Foxterrier	k	10 „	ja

Ergebnis: Unter 220 untersuchten Tieren waren 131 von kleinen Rassen und 89 von großen Rassen. Unter den 131 kleinen Hunden sind 107, das sind 81,6 %, mit Präputialkatarrh behaftet gewesen. Von 89 großen Hunden hatten 49 Präputialkatarrh, das sind 56,2 %. An Hand dieser Zahlen glaube ich feststellen zu können, daß kleine Hunderassen mehr an Präputialkatarrh leiden als große Hunderassen. Der Grund dafür besteht nach meiner Auffassung darin, daß kleine Hunde mit dem Penis näher am Boden sind und dementsprechend der reizenden und infektiösen Einwirkung durch Verunreinigungen aller Art vermehrt ausgesetzt sind. Insgesamt — ohne Berücksichtigung ihrer Größe — waren von den 220 Hunden 156 an Präputialkatarrh erkrankt, also 71 %. Im Alter bis zu einem Jahr waren es 63 %. (Seitz: 83,5 % bzw. 73 %). Die Differenzen sind bei den Zahlen von Seitz ungefähr die gleichen wie bei den meinen. Die höheren Prozentsätze bei Seitz

führe ich darauf zurück, daß er seine damaligen Versuche in den Monaten Juni und Juli durchführte, in denen gerade die Staubentwicklung — die ich in erster Linie für das Entstehen des Präputialkatarrhs verantwortlich mache — größer zu sein pflegt als zum Zeitpunkt meiner Untersuchungen im Winter und im Frühjahr.

Die mikroskopische und bakterielle Untersuchung des Präputialsekretes ist in erschöpfender Weise von Jost durchgeführt worden. Um etwas über die Zusammensetzung von Weißzellen in diesem Sekret zu erfahren, nahm ich Färbungen mit Methylenblau und nach Giemsa vor. Auf schäzungsweise zehntausend polymorphkernige Leukozyten, die sich in ihren verschiedenen Reifestadien zeigten, als stabkernige Neutrophile, segmentkernige Neutrophile und degenerierte Polymorphkernige, kamen ein Monozyt und ein Lymphozyt. Eine genaue Zählung ließ sich nicht durchführen.

Sind Fehlresultate bei der Harnuntersuchung auf Eiweiß möglich, wenn Präputialsekret beim Harnabsatz mitgeschwemmt wird?

Um diese Frage zu beantworten, beobachtete ich zuerst, wie der Hund seinen Harnabsatz ausführt. Im Augenblick des Urinierens steht die Penisspitze ca. ½ cm hinter dem Ostium praeputiale, das wie ein Kraterrand die am Grunde liegende Oeffnung der Harnröhre umgibt. Nach Beendigung des Harnabsatzes wird der Penis zurückgezogen, und die Parietalblätter des Präputiums legen sich aufeinander und umhüllen das viszerale (Penis-) Blatt der Penisspitze. Nach hinten zu lösen sich Parietalblatt und Viszeralblatt wieder voneinander, um dann ineinander übergehend (Umschlagstelle) jenes sackartige Gebilde zu formen, das als Vorhautsack bezeichnet wird. Kommen Staubteile zwischen Parietal- und Viszeralblatt, so werden die Schleimhäute gereizt und entzündet. Nun geben die tubulösen Drüsen des Präputiums vermehrt Sekret ab, Leukozyten wandern aus; nach und nach geht der akute Entzündungszustand zurück. Inzwischen haben sich auf diesem günstigen Nährboden zahlreiche Bakterien niedergelassen, die den krankhaften Prozeß weiter unterhalten, der damit eine chronische Form angenommen hat. Aus dem Präputium fließt — bei starkem Präputialkatarrh — tropfenweise das Präputialsekret ab, oder es wird mit dem Harn weggeschwemmt. Das Sekret sitzt meist am vorderen Ende des Präputialsackes, einmal, weil das Sekret durch die schräg nach unten gehende Stellung des Penis und Präputiums nach unten läuft, zum andern auch, weil durch den häufigen Harnabsatz, der mit Vorschieben des Penis verbunden ist, das Sekret ebenso mit vorgeschoben wird und demnach auch das Mitschwemmen durch den Harn begünstigt wird. Präputialsekret muß, wenn es auf die klinischen Eiweißproben positiv reagiert, in Verbindung mit Harn die Harn-

untersuchung fälschend beeinflussen. Um diese Vermutung zu prüfen, habe ich Versuche unternommen.

Ich sammelte Präputialsekret von einer Reihe von Hunden und verdünnte es mit physiologischer Kochsalzlösung, bis es eine grauweiße, milchige Flüssigkeit gab, die gerade dünn genug war, daß man sie mit einer feinen Pipette ansaugen und damit messen konnte. Dann suchte ich mir Harn von einem Hunde, der mit der scharfen Sulfosalizylsäureprobe eiweißnegativ reagierte.

Versuch: 1 ccm Harn werden 0,1 ccm Präputialsekret zugesetzt. Die Sulfosalizylsäureprobe ist stark positiv. Immer geringere Sekretmengen werden dem eiweißfreien Harn zugesetzt:

0,05	ccm	Sekret	Eiweißreaktion	positiv
0,02	„	„	„	„
0,01	„	„	„	„
0,008	„	„	„	„
0,005	„	„	„	„
0,003	„	„	„	„

Die Eiweißreaktion war positiv bis zu einem Zusatz von 0,003 ccm Präputialsekret. Diese Menge ist die kleinste, die eine mit dem Auge erkennbare Trübung zuläßt. Ich glaube deshalb sagen zu können, daß, wenn mit dem abgesetzten Harn Präputialsekret ausgeschwemmt wird, die Richtigkeit einer klinischen Harnuntersuchung darunter leiden muß, zumal es sich in vielen Fällen um weit größere Quantitäten an Sekret handeln wird als die untere Mengengrenze beim Versuch ergeben hat.

Die Folgerung aus dieser Feststellung bestände nun eigentlich darin, die Harnuntersuchung mit nicht katheterisiertem Harn als ungenau abzulehnen. Dementsprechend wäre nur noch katheterisierter Harn für eine Untersuchung geeignet, weil ja nur bei diesem eine Präputialsekretbeimischung nicht in Betracht kommt. Es müßte also der nicht katheterisierte Harn eine stärkere Eiweißreaktion (Normaleiweiß + Präputialsekreteiweiß) zeigen als der katheterisierte Harn (Normaleiweiß). Bei den dieser Untersuchung zugehörigen Versuchen ging ich folgendermaßen vor: Ich nahm einen Hund mit starkem Präputialkatarrh, fing am ersten Tag von selbst abgesetzten Harn auf; einen Tag später, um dieselbe Zeit, katheterisierte ich das Tier. Die klinische Eiweißreaktion war beiderseits gleichstark. Die quantitative Eiweißbestimmung wurde nach der Esbachschen Methode durchgeführt, die ich, bevor ich auf das Ergebnis der Untersuchung zu sprechen komme, kurz beschreiben will. Zur Ausführung benutzt man das Esbachsche Reagens (10 g Pikrinsäure + 20 g Zitronensäure in 1 Liter Wasser gelöst) und das Esbachsche Albuminimeter. Der mit Essigsäure schwach angesäuerte Harn wird in das Glas bis zur Marke U eingegossen und mit dem Esbachschen Reagens dann bis zur Marke R nachgefüllt. Nachdem das Glas mittels eines Kautschukstopfens verschlossen worden ist, wird

ein Durcheinandermischen des Inhalts durch mehrmaliges Umdrehen bewirkt und dann bei ungefähr 15 Grad ruhig hingestellt; es ist dafür Sorge zu tragen, daß sich im Apparate keine Schaumbläschen bilden, weil sich dann der Niederschlag nicht absetzt. Nach 24 Std. hat sich der Niederschlag abgesetzt, und es wird die Höhe desselben auf dem Glase selbst abgelesen. Die Ablesung ergibt direkt die Eiweißmenge in pro Mille. Gleichmäßige Temperatur von 15 Grad ist erforderlich. Das spezifische Gewicht des zu untersuchenden Harns darf 1,006—1,008 nicht überschreiten; konzentriertere Harne sind entsprechend zu verdünnen. Die Verdünnungszahl muß nach dem Ablesen des Niederschlages wieder mitberechnet werden.

Die Untersuchung selbst zeigte folgendes:

Fall I. Harn: spez. Gew. 1020, gelbbraun, amphoter, mittlere Eiweißreaktion.

1. Tag:	Nicht kath. Morgenharn	0,18 %	Eiweiß
2. Tag:	Kath. Morgenharn	0,19 %	„

Wo liegt nach diesem unerwarteten Ergebnis die Fehlerquelle? Ich habe vorausgesetzt, daß ein nicht katheterisierter Harn, von einem Hunde stammend, der keinen Präputialkatarrh hat, die gleiche Eiweißmenge haben müßte wie der katheterisierte Harn. Die Nachprüfung erbrachte folgendes:

Fall II. 2½jähriger Barsoi

Harn: 1040; dunkelbraun, amphoter, Eiweißspuren, Galle stark, Nierenzellen.

1. Tag:	Kath. Harn (morgens)	0,12 %	Eiweiß
2. Tag:	Nicht kath. Harn (morgens)	0,09 %	„
1. Tag:	Kath. Harn (mittags)	0,09 %	„
2. Tag:	Nicht kath. Harn (mittags)	0,06 %	„

Fall III. 3½jähriger deutscher Schäferhund

Harn: 1015; dottergelb, alkalisch, trübe, Eiweiß- und Gallenspuren.

1. Tag:	Kath. Harn (morgens)	0,09 %	Eiweiß
2. Tag:	Nicht kath. Harn (morgens)	0,05 %	„
1. Tag:	Kath. Harn (mittags)	0,08 %	„
2. Tag:	Nicht kath. Harn (mittags)	0,05 %	„

Fall IV. 5jährige blaue Dogge

Harn: 1025; dunkelbraun, alkalisch, trübe, starke Eiweißreaktion.

1. Tag:	Kath. Harn (morgens)	0,21 %	Eiweiß
2. Tag:	Nicht kath. Harn (morgens): nicht durchgeführt, weil die qualitative Eiweißbestimmung eine veränderte Reaktion ergab gegenüber dem Vortag.		

Fall V: 3jähriger Rottweiler

Harn: 1020; gelbbraun, alkalisch, schwache Eiweißreaktion.

1. Tag:	kath. Harn (morgens)	0,06 % Eiweiß
2. Tag:	Nicht kath. Harn (morgens)	0,04 % „

Fall VI. 8jähriger Boxerbastard

Harn: 1020; gelbbraun, alkalisch, trüb, starke Eiweißreaktion.

1. Tag:	Nicht kath. Harn (morgens)	0,24 % Eiweiß
2. Tag:	Kath. Harn (morgens)	0,38 % „

Fall VII: 3jähriger deutscher Schäferhund

Harn: 1015; gelb, amphoter, mittlere Eiweißreaktion.

1. Tag:	Nicht kath. Harn (mittags)	0,105 % Eiweiß
2. Tag:	Kath. Harn (mittags)	0,135 % „

Die Versuche zeigen, daß es nicht gleichgültig ist, ob man nicht katheterisierten Harn nimmt oder katheterisierten. Der katheterisierte Harn zeigt eine größere Eiweißreaktion. Hat jedoch der Hund Präputialkatarrh (in Fall II—VII hatten die Hunde Präputialkatarrh, ihr Präputium wurde zuvor nur gründlich gereinigt), so gleicht die Eiweißmenge, die beim nicht katheterisierten Harn als Bestandteil des Präputialsekretes mitgeschwemmt wird, den vermehrten Eiweißgehalt, der durch das Katheter und seine epithelabschürfende Wirkung ausgelöst zu werden scheint, ungefähr aus. Für die praktische klinische Untersuchung ist es demnach gleichgültig, ob man katheterisierten Harn oder nicht katheterisierten Harn verwendet. Wenn man schon einen Vorteil haben will, so nehme man nach vorheriger gründlicher Reinigung des Präputiums Harn von einem natürlichen Harnabsatz.

Bei den in der Einleitung angeführten Möglichkeiten, die zur Entstehung eines Präputialkatarrhs führen können, habe ich absichtlich eine Ursache nicht erwähnt, der bestimmt eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zukommen kann. Wie bekannt, schließt sich früher oder später dem ursprünglich in der Niere selbst sich abspielenden Prozeß eine Entzündung der abführenden Harnwege an. Wenn nun ein junger Hund — um Jungtiere wird es sich in erster Linie dabei handeln — schon eine Nierenentzündung hat, bevor er einen Präputialkatarrh bekommt, dann liegt es nahe, daß, wenn sich nach einiger Zeit ein Präputialkatarrh ausbildet, die „deszendierende“ Infektion auf dem Harnwege damit in Zusammenhang stehen dürfte. Um darüber eine einen Schluß ermöglichende Klarheit zu gewinnen, habe ich ein größeres Zahlenmaterial gesammelt. Es wurden nur Tiere, die eine deutliche (pathogene) Albuminurie zeigten, benützt, und bei diesen dann festgestellt, ob sie mit einem Präputialkatarrh behaftet sind oder nicht.

Rasse:	Alter:	Nephritis:	Präputial-katarrh:
1. Deutscher Schäferhund	10 Jahre	ja	ja
2. Schnauzer	1 Jahr	„	„
3. Kurzhaariger Dachshund	2 Jahre	„	„
4. Deutscher Schäferhund	3½ „	„	„
5. Boxer Bastard	8 „	„	„
6. Deutscher Schäferhund	7 Monate	„	nein
7. Kurzhaariger Dachshund	1½ Jahre	„	ja
8. Deutscher Schäferhund	7 Monate	„	„
9. Affenpinscher	8 Jahre	„	„
10. Barsoi	2½ „	„	„
11. Rauhhaariger Dachshund	9 Monate	„	„
12. Deutscher Schäferhund	9½ Jahre	„	„
13. Riesenschnauzer	7½ „	„	„
14. Langhaariger Dachshund	7 „	„	„
15. Glatthaariger Dachshund	4 Monate	„	nein
16. Deutscher Schäferhund	1½ Jahre	„	ja
17. Glatthaariger Dachshund	1 Jahr	„	„
18. Langhaariger Dachshund	2 Jahre	„	„
19. Dachs-Brake	10 „	„	„
20. Drahthaarterrier	3 „	„	„
21. Kurzhaariger Dachshund	1 Jahr	„	„
22. Foxterrier	4 Jahre	„	„
23. Scotch Terrier	8 „	„	„
24. Bernhardiner	6 „	„	„
25. Kurzhaariger Dachshund	10 „	„	„
26. Deutscher Schäferhund	14 „	„	„
27. Drahthaariger Foxterrier	2 „	„	„
28. Deutscher Schäferhund	3 „	„	„
29. Scotch Terrier	2½ „	„	„
30. Schäferhund Bastard	2 „	„	„
31. Rauhhaariger Dachshund	9 Monate	„	„
32. Frz. Bulldogge	3 Jahre	„	„
33. Tigerdackel	9 Monate	„	nein
34. Langhaariger Dachshund	3½ Jahre	„	ja
35. Foxterrier	7 Monate	„	nein
36. Schnauzer	7 Jahre	„	ja
37. Kurzhaariger Dachshund	6 Monate	„	„
38. Rottweiler	2½ Jahre	„	„
39. Foxterrier	2 Monate	„	„
40. Deutscher Schäferhund	10 Jahre	„	„
41. Deutscher Schäferhund	3 Jahre	„	„
42. Spitz	10 Monate	„	„
43. Drahthaariger Foxterrier	8 Jahre	„	„
44. Deutscher Schäferhund	10 „	„	„
45. Windhund	8 „	„	„
46. Riesenschnauzer	11 Monate	„	„
47. Dachs-Brake	4 Jahre	„	„
48. Scotch Terrier	1½ „	„	„
49. Bernhardiner	2¼ „	„	„
50. Foxterrier	3 „	„	„
51. Boxer	11 „	„	„

Rasse:	Alter:	Nephritis:	Präputial-katarrh:
52. Foxterrier	6 Monate	ja	nein
53. Japan-Chin	4 „	„	ja
54. Boxer	8 Jahre	„	„
55. Russ. Riesenschnauzer	9 „	„	„
56. Deutscher Schäferhund	7 Monate	„	„
57. Boxerbastard	8 Jahre	„	„
58. Ung. Schäferhund	3 „	„	„
59. Rauhhaariger Dachshund	9 Monate	„	„
60. Ulmer Dogge	5 Jahre	„	„
61. Deutscher Schäferhund	3 „	„	„
62. Spitz	6 „	„	„
63. Irish Setter	1½ „	„	„
64. Barsoi	5 Monate	„	nein
65. Schnauzer	4 Jahre	„	ja
66. Spaniel	5 „	„	„
67. Langhaariger Dachshund	2 Monate	„	„
68. Airedaleterrier	3 Jahre	„	„
69. Riesenschnauzer	4 „	„	„
70. Deutscher Schäferhund	2 „	„	„
71. Malteser	7 Monate	„	„
72. Chow-Chow	1½ Jahre	„	„
73. Frz. Bulldogge	14 „	„	„
74. Gebirgsschweißhund	8 „	„	„
75. Foxterrier	4 „	„	„

Unter 75 Hunden mit Albuminurie wurden 69 an Präputialkatarrh erkrankt gefunden. Die restlichen 6 Hunde ohne Präputialkatarrh waren sämtlich unter 1 Jahr alt — zwischen 4 und 7 Monaten — und befanden sich wegen Staupe in klinischer Behandlung. Allem Anschein nach hat sich im Gefolge der Staupe eine Nephritis ausgebildet, eine „deszendierende“ Infektion der abführenden Harnwege konnte jedoch in dem kurzen Zeitraum der Erkrankung noch nicht zur Ausbildung kommen. Bei allen Hunden mit einem Alter von über 1 Jahr war zu 100 % der Präputialkatarrh der Begleiter der Nephritis. Das will selbstverständlich nicht besagen, daß der Präputialkatarrh immer eine Sekundärerscheinung der Nephritis wäre; daß aber einem bedeutenden Prozentsatz der Präputialkatarrhe diese Pathogenese zugrunde liegt, diesen Eindruck habe ich bestimmt bekommen.

Wäre es umgekehrt nicht möglich, daß der Präputialkatarrh als Eintrittspforte von Bakterien eine Nierenentzündung einleiten kann?

Eingangs meiner Untersuchungen habe ich festgestellt, daß kleine Hunderassen mehr mit Präputialkatarrh behaftet sind als große Hunderassen. An Hand von über tausend Krankheitsgeschichten aus der medizinischen Klinik habe ich die Häufigkeit der Nephritiden bei Hunden, die wegen verschiedener Erkrankungen hier in Behandlung waren,

nachgeprüft und habe dabei dieselbe Unterteilung vorgenommen, die ich schon bei den Untersuchungen über die Häufigkeit des Präputialkatarrhs getroffen habe.

Unter 440 großen Hunden hatten 196 eine Nephritis, d. s. 44,54 %, unter 580 kleinen Hunden hatten 354 eine Nephritis, d. s. 61,03 %.

Zusammenfassend stehen der Differenz von 44 % (bei: g) und 61 % (bei: k) an Nephritiden 56 % (bei: g) und 81 % (bei: k) an Präputialkatarrh gegenüber. Es liegt mir fern, den an sich lockenden Schluß ziehen zu wollen, daß hier ein Beweis vorläge, daß annähernd sämtliche Nierenentzündungen vielleicht einen Präputialkatarrh als Ursache haben könnten. Oder sollten die pathologischen Veränderungen in der Präputialschleimhaut tatsächlich genügen, in erster Linie auf dem Blutwege, in einigen Fällen auch auf dem Harnwege aufsteigend, den Bakterien den Zugang zur Niere zu ermöglichen? Das letzte Wort darüber können nur die Bakteriologen sprechen. Ich muß mich darauf beschränken, mittels klinisch voruntersuchten und später gestorbenen bzw. getöteten Hunden und den Sektionsberichten derselben, die näherliegenden Möglichkeiten nach dem Sitz der Erstinfektion zu suchen.

Fall I. 13jähriger deutscher Schäferhund, grau-braun.
Klin. Diag.: Enteritis haemorrhagica; Verdacht auf Stuttgarter Hundeseuche.
Zerlegungsergebnis: Haemorrhagische Gastritis; Milzhaematom; interstitielle Nephritis; Coprostase des Enddarms.

Fall II. 8 Monate alter Irish Terrier.
Klin. Diag.: Beiderseitige Pneumonie, Enteritis katarrhalis.
Zerlegg.: Lobäre katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonie; herdförmige interstitielle Nephritis.

Fall III. 10jähriger Spaniel.
Klin. Diag.: Tumoren in Leber und Abdomen; Nephritis.
Zerlegg.: Mannskopfgroßer Lebertumor; warzige Verdickung des Mitralisschließrandes; akute interstitielle und Ausscheidungsnephritis; Prostatahypertrophie.

Fall IV. 6jähriger Schäferhundbastard.
Klin. Diag.: Im Anschluß an abgeheilte Pneumonie schwere Nephritis und Haematurie; Abszeß an der linken Bauchwand; nässendes Ekzem an Bauch und Fuß.
Zerlegg.: Chronisch-haemorrhagische Cystitis; Prostatahypertrophie.

Fall V. 10jähriger deutscher Schäferhund.
Klin. Diag.: Struma; Metastasen in der Leber; Nephritis; Verdacht auf Cystitis; Prostatahypertrophie.

Zerlegg.: Strumakarzinom; linksseitige Herzhypertrophie; Stauungsleber; Nephritis interstitialis subacuta mit Ausscheidungsherden; chronisch-heamorrhagische Urocystitis; Gastroenteritis catarrhalis diffusa.

Fall VI. 8jähriger deutscher Schäferhund.
Klin. Diag.: Rhinitis und Bronchitis; Struma; Nephritis.
Zerlegg.: Chronisch-interstitielle Nephritis und Ausscheidungsnephritis; beginnende Hydronephrose; Prostatahypertrophie.

Fall VII. 12½jähriger deutscher Schäferhund.
Klin. Diag.: Nephritis.
Zerlegg.: Prostatahypertrophie; Blasendilatation; Hydronephrose; chronisch-interstitielle cystöse Nephritis.

Fall VIII. 3jähriger deutscher Schäferhund.
Klin. Diag.: Cystitis haemorrhagica; Nephritis.
Zerlegg.: Schwere chronische Cystitis mit hochgradiger Zerstörung der Harnblasenschleimhaut und leicht haemorrhagischem Charakter; akute interstitielle Nephritis und Glomerulonephritis mit degenerativen Veränderungen an den Tubuli contorti. Die Harnblasenveränderungen sind, soweit es aus dem histologischen Befund angegeben werden kann, mindestens mehrere Wochen alt, vielleicht sogar Monate; die Nierenveränderungen dagegen sind vollkommen akuter Natur.

Fall IX. 3jähriger Riesenschnauzer.
Klin. Diag.: Subakute Nephritis und Cystitis.
Zerlegg.: Chronisch-interstitielle Nephritis; Urocystitis catarrhalis.

Fall X. 7 Monate alter deutscher Schäferhund.
Klin. Diag.: Staupe-Pneumonie; Enteritis; beginnende nervöse Staupe.
Zerlegg.: Beiderseitige lobäre katarrhalisch-eitrige Pneumonie; Gastroenteritis catarrhalis diffusa; akute interstitielle Nephritis.

Fall XI. 9jähriger Rottweiler.
Klin. Diag.: Ascites.
Zerlegg.: Allgemeine Adipositas; Dilatation des rechten und linken Herzens nach chronischer Endokarditis im Bereich der Mitralklappe; Myokardfibrose; Stauungsinduration der Leber; Ascites; akute interstitielle Nephritis; alte Infektionsnarbe an der rechten Niere; multiple Milzhaematome; Prostatahypertrophie; Dilatation der Harnblase.

Fall XII. 3jähriger weißer Zwergspitz.
Klin. Diag.: Nephritis acuta; Gastritis.
Zerlegg.: Gastroenteritis catarrhalis diffusa partim haemorrhagica; akute interstitielle Nephritis; haemorrhagische Milzinfarkte; Stauungsblutfülle in der Leber; subendokardiale Blutungspunkte.

Fall XIII. 9jähriger schwarzer Riesenschnauzer.
Klin. Diag.: Nephritis chronica; Stomatitis catarrhalis.
Zerlegg.: Chronische Urocystitis; Prostatahypertrophie mit Cystenbildung; Ausscheidungs- und chronische interstitielle Nephritis; warzige Verdickung des Mitralisschließrandes; rechtsseitige Dilatation und linksseitige Hypertrophie des Herzens; Enteritis catarrhalis mit Schleimhautblutungen; Stomatitis catarrhalis.

Fall XIV. 7 Monate alter deutscher Schäferhund.
Klin. Diag.: Nervöse Staupe; Enteritis; Bronchopneumonie.
Zerlegg.: Umschriebene Verfettungsherde der Leber; subendokardiale Blutungen; akute interstitielle Nephritis.

Fall XV. 15jähriger Airedale-Terrier.
Klin. Diag.: Urolithiasis; Cystitis; Nephritis; Uraemie.
Zerlegg.: Urolithiasis; Prostatahypertrophie; Harnblasendilatation; haemorrhagisch-nekrotisierende Cystitis; Hydronephrose; Struma cystica haemorrhagica.

Fall XVI. 2½jähriger deutscher Schäferhund.
Klin. Diag.: Pneumonie; Hepatitis; Prostatahypertrophie; Nephritis.
Zerlegg.: Lobäre eitrige Pneumonie in sämtlichen Lungenlappen mit Ausnahme des linken Hauptlappens; beiderseitige Herzdilatation; septische Milzschwellung; Stauungsleber; akute interstitielle Nephritis; Schwellung und Rötung der Tonsillen; Induration der Prostata (wahrscheinlich Zustand nach Prostatitis); Harnblasendilatation.

Fall XVII. 7jähriger Schnauzer.
Klin. Diag.: Gehirnstörungen (Meningitis).
Zerlegg.: Gastroenteritis catarrhalis diffusa; Milzhaematom; Herzdilatation; Stauungsblutfülle der Leber; Lungenödem; akute interstitielle Nephritis; Prostatahypertrophie; Urocystitis chronica; Gehirn ohne grob-anatomische Veränderungen; die histologische Untersuchung ergab schwere Meningitis und Encephalitis lymphocytaria non purulenta.

Fall XVIII. 8jähriger Rottweiler.

Klin. Diag.: Phlegmone vorne rechts; in uraemischem Koma eingeliefert.

Zerlegg.: Thyreoiditis purulenta phlegmonosa; linksseitige Strumitis purulenta; pulpöse Milzschwellung; Prostatahypertrophie; Harnblasendilatation; chronische interstitielle Nephritis.

Fall XIX. 8jährige französische Bulldogge.

Klin. Diag.: Nephritis; Enteritis; Rhinitis; Lähmung der Nachhand.

Zerlegg.: Gastroenteritis catarrhalis chronica; chronische Urocystitis; Ausscheidungsnephritis; warzige Verdickung des Mitralisschließrandes (Zustand nach Endokarditis); Milzkapselverkalkung.

Fall XX. 11jähriger Boxer.

Klin. Diag.: Lebertumor; Nephritis.

Zerlegg.: Strumakarzinom mit Metastasierung in Leber, Schlund, Kehldeckel, Zunge, Milz und Nieren. Pulpöse Milzschwellung; chronisch-interstitielle Nephritis; Lungenödem; Hydrothorax; Hydropericard; subepikardiale Haemorrhagie; haemorrhagische Lymphknotenschwellung.

Fall XXI. 4jähriger deutscher Schäferhund.

Klin. Diag.: Pneumonie.

Zerlegg.: Darminvagination im unteren Ileum mit haemorrhagischer Stase und ausgebreiteter Darmwandnekrose; Taeniasis; linksseitige Herzdilatation; eitrige Bronchopneumonie (rechter Vorderlappen); vikariierendes Lungenemphysem; Lungenödem; subakute interstitielle Nephritis.

Fall XXII. 2½jähriger Drahthaar-Foxterrier.

Klin. Diag.: Tonsillitis; Bronchopneumonie; Gastroenteritis; Nephritis subacuta.

Zerlegg.: Abszeßbildung im perinealen Gewebe; Peritonitis purulenta exsudativa; Gastroenteritis catarrhalis chronica; Leberverfettung; akute Nierenentzündung; Herzdilatation beiderseits; Ikterus.

Fall XXIII. 10jähriger kurzhaariger Dachshund.

Klin. Diag.: Stuttgarter Hundeseuche.

Zerlegg.: Gastroenteritis haemorrhagica; Nephritis purulenta.

Fall XXIV. 1jähriger Drahthaar-Foxterrier.

Klin. Diag.: Nephritis acuta; Gastroenteritis haemorrhagica; Cystitis; Verdacht auf Vergiftung mit Rattengift.

Zerlegg.: Gastroenteritis haemorrhagica; akute interstitielle Nephritis und Ausscheidungsnephritis; Verdickung des Mitralisschließrandes; Stauungsblutfülle der Leber.

Fall XXV. 8jähriger Japan-Chin.

Klin. Diag.: Mitralisinsuffizienz.

Zerlegg.: Warzige Verdickung des Mitralisschließrandes; Herzdilatation; Lungenödem; Leberstauung; akute interstitielle Nephritis; Gastroenteritis catarrhalis.

Ergebnis der 25 Sektionen:

In 21 Fällen hat man den Eindruck, daß die Infektion der Niere auf dem Blutweg stattgefunden haben muß. Davon war allein in 7 Fällen eine Endokarditis als Begleiterscheinung vorhanden, was darauf schließen läßt, daß die Bakterien im Blutstrom fortbewegt worden sind; in weiteren 8 Fällen waren meist haemorrhagische Darmentzündungen zugegen, die als Ort der Primärinfektion in Betracht kommen; auch in den restlichen 6 von den 21 Fällen waren gleichzeitig so schwere anderweitige Veränderungen zugegen, daß hierbei auf Infektion der Niere durch Metastasierung geschlossen werden kann. Andererseits gestatten die Fälle VII und XV die Ansicht, daß hier eine urogene aufsteigende Infektion vorliegt. Fall VIII ist deswegen bemerkenswert, weil man den Eindruck hat, daß zuerst aufsteigend die Blase infiziert wurde und von da dann die Infektion wohl haematogen auf die Niere übergegangen ist. Wie gerne die ableitenden Harnwege als Sekundärerscheinung einer Nephritis „deszendierend" erkranken, sieht man an Fall IX.

Wenn man also die Möglichkeit, daß die Primärinfektion im entzündeten Präputium stattfinden kann, ausschließt, so erlaubten die Zerlegungen, soweit es die grobsinnliche Untersuchung überhaupt gestattet, einen Einblick, auf welche Art sich eine Infektion der Niere vollziehen kann. Danach wird der hämatogenen Infektion der Niere des Hundes, wie auch bei der Pyelonephritis des Rindes, die Meistbedeutung zukommen. Daneben spielt die urogene Infektion zwar die kleinere Rolle, über ihre Existenz dürfte jedoch kein Zweifel sein.

Zusammenfassung der eigenen Ergebnisse.

1. Hunde im Alter bis zu einem Jahr fand ich zu 63 %, im Alter von über einem Jahr zu 71 % mit Präputialkatarrh behaftet. Unter 131 Hunden, die kleinen Rassen angehörten, zeigten 81,6 % Präputialkatarrh; bei 89 großen Hunderassen zugehörigen Tieren waren es nur 52,6 Prozent.
2. Die Zusammensetzung der weißen Blutzellen im Präputialsekret besteht fast ausschließlich aus polymorphkernigen Leukozyten in

allen Reifestadien. Auf ungefähr zehntausend derselben kommt ein Monozyt und ein Lymphozyt. Eine genaue Zählung ließ sich nicht durchführen.

3. Fehlergebnisse sind bei der Harnuntersuchung auf Albuminurie dadurch möglich, daß bei Harnabsatz Präputialsekret mitgeschwemmt wird. Katheterisierter und nicht katheterisierter Harn mit Präputialsekret verhalten sich bei der mengenmäßigen Eiweißbestimmung ungefähr gleich. Bei der praktischen klinischen Harnuntersuchung ist das Benützen von nicht katheterisiertem Harn bei vorangegangener sorgfältiger Reinigung des Präputiums von Präputialsekret, der Verwendung von katheterisiertem Harn vorzuziehen, weil letzterer eine quantitativ größere Eiweißreaktion zeigt als der nicht katheterisierte Harn, was wahrscheinlich mit der Abschürfung von Epithelien beim Einführen des Katheters zusammenhängt.
4. Nierenkranke Hunde haben zu 100 % Präputialkatarrh; dies scheint mir ein Beweis zu sein für die deszendierende Infektion der ableitenden Harnwege bei bestehender Nephritis. Einzig bei einigen Tieren im Alter zwischen 4 und 7 Monaten war die Nierenerkrankung, verursacht durch Staupe, noch so neu, daß die absteigende Infektion noch nicht eingetreten sein konnte.
5. Die Durchsicht von über tausend Krankengeschichten von in der medizinischen Klinik behandelten Hunden ergab bei 44,54 % aller Hunde großer Rassen und bei 61,03 % aller Hunde kleiner Rassen Krankheiten der Niere.
6. Die hämatogene Infektion der Niere ist beim männlichen Hund am häufigsten. Die urogene Infektion tritt zwar der Infektion auf dem Blutweg gegenüber stark in den Hintergrund; es kann jedoch keinen Zweifel über die Tatsächlichkeit ihres Bestehens geben.
7. Der Präputialkatarrh mit seinen pathologisch-anatomischen Veränderungen stellt einen locus minoris resistentiae dar, und es hat nach meiner Auffassung viel Wahrscheinlichkeit für sich, daß dieser locus minoris resistentiae als Ort der Primärinfektion in Betracht gezogen werden kann, von wo der Zugang der Bakterien zur Blutbahn und damit auch zur Niere ermöglicht wird.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Nörr für die Ueberlassung des Themas, für die Bereitstellung des Materials sowie für die gütige Beratung während meiner Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Schrifttums-Verzeichnis.

1. **Albrecht:** Münch. Tierärztl. Wschr. S. 161 (1907).
2. **Chambers:** Nephritis in the dog. Vet. I, 30—33 (1934).
3. **Cinotti:** Der Präputialkatarrh der Hunde. Il nuovo Ercolani p. 531 (1909) p. 1 (1910).
4. **Davis:** Die histologischen Veränderungen bei Nephritis des Hundes. Diss. Bern 1908.
5. **Ditfiné:** Preußischer Kreistierarzt v. Fröhner-Wittlinger Abt. Hundesport Bd. IV. S. 192.
6. **Ernst:** Ueber Pyelonephritis diphterica bovis und die Pyelonephritis bacillosa. Centralblatt f. Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten, Bd. 39, Jena 1905.
7. **Fröhner-Zwick-Wirth:** Kompendium der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. 5. Aufl. Stuttgart 1938.
8. **Gmeiner:** Die Cystitis und ihre Therapie. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 18, S. 61, 1907.
9. **Hutyra—Marek—Manninger:** Spezielle Pathologie u. Therapie der Haustiere. 7. Aufl., Bd. 2, Jena 1938.
10. **Jakob:** Innere Krankheiten des Hundes. 2. Aufl. Stuttgart 1924.
11. **Joest:** Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Berlin, Bd. 3, 1927.
12. **Jost:** „Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorhoe des Hundes vor, und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Uebertragungsversuchen mit dem Neißerschen Gonokokkus?“ Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Bd. 55, S. 473. 1927.
13. **Kitt:** Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere, Bd. 3. Stuttgart 1927.
14. **Koch, J.:** „Ueber die haematogene Entstehung der eitrigen Nephritis durch den Staphylococcus.“ Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. LXI, H. 3, S. 301. 1908.

15. **Krage:** „Untersuchungen über die Präputialblennorrhoe des Hundes. Nebst einigen Konkurrenzversuchen mit Bac. haemoglobinophilus und dem Staphylococcus pyogenes albus. Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, Bd. 7, S. 380.

16. **Nyiri:** Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der Nierenentzündungen beim Hunde. Mitteilungen a. d. Geb. der vergl. Physiologie und Pathologie, Bd. 9, S. 65.

17. **Müller:** Die Krankheiten des Hundes und ihre Behandlung. 3. Auflage. Berlin 1922.

18. **Seibel:** Beiträge zur Kenntnis der Nephritis der Hunde. Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910.

19. **Seitz:** Der chronisch-eitrige Präputialkatarrh der Hunde. Diss. Leipzig 1910.

20. **Stetter:** Die Häufigkeit der Nierenerkrankungen beim Hunde. Münch. Tierärztl. Wschr. Nr. 8, 1931.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 6. Mai 1914 zu Baden-Baden als Sohn des Reallehrers Franz Bühler und seiner Ehefrau Maria, geb. Henle. Hier und in dem Kinzigtalstädtchen Gengenbach, wo von 1918 an mein Vater am dortigen Lehrerseminar tätig war, verlebte ich meine erste Kinderzeit. Vom Jahre 1920 an besuchte ich die Volksschule in Gengenbach. 1924 wurde mein Vater an die neuerrichtete Aufbauoberrealschule Lahr berufen. Ostern 1926 trat ich in den untersten Jahrgang der obengenannten Anstalt ein und legte an ihr Ostern 1933 die Reifeprüfung ab. Dann leistete ich ein halbes Jahr freiwilligen Arbeitsdienst in dem Arbeitslager zu Serrig an der Saar mit einem anschließenden vierwöchigen Wehrkursus in Ohrdruf in Thüringen. Zu Beginn des Wintersemesters 1933 begann ich an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München das Studium der Tiermedizin und verblieb an dieser Hochschule während der ganzen neunsemestrigen Studienzeit. Am 15. Juni 1938 bestand ich daselbst die Bestallungsprüfung.